Année 1950 N° 1

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MALADIE DE LA PEUR CHEZ LE CHIEN

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT VETERINAIRE
(Diplôme d'Etat)
soutenue publiquement en Février 1950
devant la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse
PAR

Julien SAINT-PAUL
né le 6 juin 1921, à Rodez (Aveyron)

JURY

Président : M. PLANQUES, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

Imprimerie GEORGES SUBERVIE,
21, rue de l'Embergue, 21,
RODEZ

1950

Contribution à l'étude de la maladie de la peur chez le chien

Année 1950 N° 1

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MALADIE DE LA PEUR CHEZ LE CHIEN

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT VETERINAIRE
(Diplôme d'Etat)
soutenue publiquement en Février 1950
devant la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse
PAR

Julien SAINT-PAUL
né le 6 juin 1921, à Rodez (Aveyron)

JURY

Président : M. PLANQUES, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

Imprimerie GEORGES SUBERVIE,
21, rue de l'Embergue, 21,
RODEZ

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.:
Directeurs honoraires	CUILLÉ
	MARTIN
Professeur honoraire	LECLAINCHE
Directeur	PONS

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN
Anatomie	FLORENTIN
Physiologie	BRUNAUD
Anatomie pathologique. — Inspection des viandes	LOMBARD
Parasitologie	BRIZARD
Médecine	DARRASPEN
Chirurgie	LASSERRE
Pathologie du Bétail	BERTHELON
Maladies microbiennes	SAURAT
Zootechnie	PONS

AGREGES

Anatomie	BENOIT
Médecine	FLORIO
Chirurgie	PUGET
Zootechnie	LADRAT

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail	TOURNUT
Maladies Microbiennes	LAUTIE

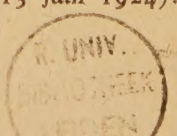
ASSISTANTS

Physiologie	LABOUCHE

COURS COMPLEMENTAIRES

Pisciculture et maladies des poissons	SECONDAT

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).



A MON PERE, A MA MERE,

Pour tous les sacrifices qu'ils ont consentis pour moi, qu'ils trouvent ici le gage de mon immense gratitude et de ma profonde affection.

A MA FEMME

Faible témoignage de toute ma tendresse.

A MES SŒURS ET BEAUX FRERES

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le PROFESSEUR PLANQUES
de la Faculté de Médecine,

Qui nous fait le grand honneur d'accepter la Présidence de notre thèse.
Respectueux remerciements.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le PROFESSEUR DARRASPEN
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Professeur de Pathologie Médicale
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui nous a guidé dans notre travail et qui nous a toujours réservé un si sympathique accueil.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le PROFESSEUR LASSERRE
Officier de la Légion d'Honneur,

Professeur de Pathologie Chirurgicale
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Pour la grande bienveillance qu'il nous a témoigné et les bons conseils qu'il nous a souvent prodigués, qu'il nous permette de l'assurer de notre profond attachement.

A Monsieur le CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ FLORIO

Que nous remercions vivement pour l'aide qu'il nous a apportée dans l'élaboration de notre travail.

A Monsieur GREGOIRE

Directeur des Services Vétérinaires de la Dordogne.

Respectueux hommages.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

INTRODUCTION

C'est au cours de l'hiver 1947-1948 *qu'est apparue, sur la population canine de la Dordogne, une affection jusque-là inconnue dans la région.*

Ayant eu la chance de pouvoir en observer quelques cas, nous pûmes, grâce à l'extrême obligeance de M. le Professeur Darraspen et de M. l'Agrégé Florio, porter le diagnostic précis de « Maladie de la Peur ». De là nous vint l'idée du sujet de notre thèse. Qu'il nous soit permis, à cette occasion, de remercier de tout cœur nos deux Maîtres pour toute l'aide qu'ils nous ont apportée au cours de notre travail. C'est pour cette même raison que nous remercions également M. le docteur Puygauthier, vétérinaire à Bourdeilles, pour les précieux renseignements qu'il nous a fournis.

Notre ouvrage n'a que de bien modestes prétentions ; celles d'essayer de grouper un ensemble de faits, de données, d'hypothèses au sujet d'une affection qui possède, encore hélas ! tant d'inconnues.

Notre travail débutera par quelques notions sur l'historique et l'épidémiologie de cette affection.

Le chapitre de l'étude clinique nous fournira l'occasion d'illustrer quelques observations que nous avons regroupées à la fin de notre travail.

Puis viendront les lésions peu connues et le diagnostic si important au point de vue différentiel.

Le pronostic ne nous retiendra pas longtemps.

Par contre, l'étiologie nous permettra de rapporter de très nombreux travaux parus au cours de ces dernières années.

Nous donnerons, enfin, quelques indications sur un traitement qui ne peut être que symptômatique, la cause exacte de l'affection étant encore inconnue.

Nous essayerons, pour terminer, de tirer quelques conclusions.

GENERALITES — HISTORIQUE

De très nombreuses recherches ont été faites au cours de ces dernières années, aussi bien en France, qu'à l'étranger concernant une affection décrite chez le chien sous le nom de « maladie de la peur » et se traduisant par des troubles nerveux épizootiques dont l'apparition est soudaine et dont le caractère dominant est l'angoisse et la peur.

Les littératures vétérinaires américaine, anglaise, allemande et française, nous offrent, à son sujet, foule de publications attestant de l'intérêt que lui ont porté, depuis son identification, les vétérinaires de tous les pays.

Baptisée « Fright disease » par les Américains, « Angstneurose » et « Vreesziette » par les Hollandais, elle a reçu le nom de « Canine hysteria » en Angleterre. Lintz la nomme « Hyperkinesia or running fits » alors que pour Quitman c'est l' « Histeria in dog », et pour Brumley « Pseudo epilepsy ». Pour Plicket, c'est à tort qu'on l'appelle « hysteria canine », car pour cet auteur, c'est en réalité une véritable épilepsie. En France elle continue à être connue sous le nom de « maladie de la peur » que lui ont donné les premiers auteurs qui l'ont observée, traduisant ainsi son symptôme dominant.

Elle a beaucoup intrigué et inquiété les vétérinaires anglais qui, à la suite du congrès annuel de l'association Nationale Vétérinaire de Grande-Bretagne et d'Irlande de 1929, avaient lancé des appels en faveur de souscriptions pouvant faciliter son étude rationnelle.

Une assez grande imprécision règne quant aux origines et aux débuts de cette affection. Vers 1900, le Professeur Puech, à la Chassagne (Rhône) aurait suivi, sans pouvoir les identifier, de pareils troubles sur nombre de chiens. Une épidémie serait éclose au début du siècle en Irlande puis se serait éteinte spontanément.

Les premières constatations présentant un certain cachet d'authenticité sont relatées aux Etats-Unis dès 1916 par plusieurs Vétérinaires des Etats du Sud et des Etats Méridionaux. Puis la maladie est étudiée par Wright, en Géorgie, en 1922. Elle se montre ensuite dans le Nord et, en particulier, dans l'Ohio. Actuellement, elle existe sur toute l'étendue des Etats-Unis.

Dès 1924, elle est signalée en Angleterre et en Hollande: elle débute dans les ports de ces deux pays ; la maladie s'étend par la suite à l'intérieur des terres. Son apparition primitive sur les régions côtières semble avoir fait admettre qu'elle avait été importée des Etats-Unis.

Elle fait son apparition en France en 1929 et surtout en 1930. Rossi publie une étude détaillée de cette première enzootie qui atteint la population canine des départements de Saône-et-Loire et du Rhône. Ce foyer n'a d'ailleurs pas été unique en France et plusieurs départements, éloignés les uns des autres, en ont vu éclore sur leur territoire, tels sont par exemple : l'Indre, la Moselle, l'Yonne, le Loiret, le Maine.

Sous l'étiquette « d'épizootie des Alpes-Maritimes », Saramito, a, dans sa thèse de Doctorat Vétérinaire, décrit l'apparition de la maladie de la peur sur la région côtière méditerranéenne, en Septembre 1944, c'est-à-dire moins d'un mois après le débarquement des troupes alliées. Cette épizootie, dont la durée aurait été d'environ trois mois, aurait vu son périmètre s'agrandir tous les jours. Localisée tout d'abord aux centres de Cannes, Nice, Antibes,

l'affection a gagné l'arrière-pays atteignant même les contre-forts des premières Alpes. Il semble que la maladie n'ait jamais apparu dans la région montagneuse proprement dite des Alpes-Maritimes. L'épizootie aurait été telle que moins de deux mois après l'apparition des premières manifestations de l'affection le nombre des cas observés dépassait huit cent pour les villes de Cannes, Grasse, Antibes, Nice. Le point culminant de l'épizootie se plaçait aux environs des 20 à 25 octobre.

A notre tour, il nous a été donné d'observer une épizootie de « maladie de la peur » en Dordogne au cours de l'automne 1947 et de l'hiver 1947-1948. Elle semble être restée localisée aux environs de Périgueux, et surtout aux cantons de Brantôme, Mareuil, Nontron, Saint-Pardoux, Thivier. On a pu observer dans ces régions un grand nombre de cas. Monsieur le Docteur Vétérinaire Puygauthier, de Bourdeilles, a bien voulu nous communiquer quelques observations et de précieux renseignements qui nous ont été fort utiles pour la rédaction de notre travail.

Quelle a été l'origine de cette dernière épizootie dans le département de la Dordogne ? Ce problème ne peut être résolu dans l'état actuel de nos connaissances. Il semble toutefois, que son intensité ait été moindre que celle signalée en 1944 sur le littoral méditerranéen. Sa durée et sa période d'apparition ont été, par contre, sensiblement les mêmes. Son pronostic a été relativement bénin, le nombre de morts survenues à la suite de la maladie de la peur n'ayant été que des plus réduites. De cette épizootie nous avons pu retenir un certain nombre d'observations qui feront l'objet d'un chapitre spécial à la fin de notre travail.

ETUDE CLINIQUE DE LA MALADIE DE LA PEUR

Il est classique de dire qu'elle débute le plus souvent en août ou septembre et qu'elle se prolonge jusqu'au début de l'hiver puis disparaît. Les Américains ont constaté que peu à peu des attaques hivernales et printanières font suite aux attaques estivales ou automnales.

L'épizootie des Alpes-Maritimes a débuté alors que l'été n'était pas terminé, et c'est au mois d'octobre qu'il a été constaté le plus grand nombre de chiens présentant les symptômes de la maladie. Les cas s'espacèrent avec le mois de novembre.

En Dordogne, de même, grand nombre de cas ont été observés vers la fin de l'automne, cependant, en hiver nous avons pu constater quelques cas ce qui semblerait venir corroborer la manière de voir américaine.

Les notions de race, d'âge et de sexe ne semblent pas intervenir dans l'apparition de la Maladie de la Peur. Dans une population canine, les bâtards ne sont pas plus épargnés que les chiens d'appartement que ceux de berger ou d'attelage. La maladie frappe indifféremment les chiens de tous sexes comme le confirment les observations suivantes.

Dans le chenil de M. M. à Brantôme, nous avons pu observer quatre cas :

« Minot », Griffon Vendéen, mâle, cinq ans et demi ;

« Bella » Griffon Vendéen, femelle de vingt mois ;

« Taïaut », Griffon Vendéen, mâle de quinze mois ,

« Gavotte », Griffon Vendéen, femelle de dix ans.

Nous l'avons également observée sur des beagles, courants, pointers, setters, etc...

Dans la grande majorité des cas la crise se produit spontanément sans cause apparente. Toutefois, Liégeois écrit qu'elle fait souvent suite à une émotion parfois banale. Un propriétaire nous a rapporté ce fait curieux, que sa seule pénétration dans son chenil, provoquait une crise sur l'un des chiens et, qu'aussitôt, tous ses pensionnaires étaient atteints d'un même accès qui les faisait tous se réfugier dans un coin reculé du chenil en aboyant fortement sans aucune raison apparente.

Saramito rapporte le cas d'un caniche d'un an chez qui le simple passage d'une motocyclette déclenchait immédiatement une crise épileptiforme. Chez un Loulou de Poméranie, la crise apparaît dès qu'on le transporte sur la table d'auscultation.

Il faut noter l'allure épizootique que prend en général cette affection. Ceci avait déjà été signalé par Rossi. Il rapporte, en effet, l'existence de cas sporadiques apparus en France en 1929, suivis, dès 1930, de foyers enzootiques importants. Par la suite, il parle de véritables épidémies dont il a pu constater l'existence. En Dordogne, nous avons pu, à notre tour, vérifier l'allure enzootique de la maladie de la peur qui, débutant dans le canton de Brantôme, s'est par la suite, irradié aux cantons voisins de Mareuil, Nontron, Saint-Pardoux.

Ce qui a également frappé tous ceux qui ont étudié cette affection c'est son allure collective. Badcack a assisté à une crise collective sur soixante chiens. « Au moment précis où une crise collective se déclare sur un chien, ses compagnons dont certains n'avaient jamais été malades auparavant, montrent soudain des signes identiques, accomplissent presque les mêmes gestes ». Rossi a assisté

à plusieurs attaques simultanées, collectives, sur trois ou quatre chiens. Notre observation numéro un vient confirmer la fréquence de cette crise collective. Il s'agit de quatre chiens appartenant au même propriétaire et chez qui le déclenchement d'une crise chez l'un des sujets est suivi aussitôt d'une crise simultanée chez les quatre chiens en quelque endroit où ils se trouvent.

Aucun signe prémonitoire, tel que l'aura qui précède toute crise d'épilepsie, ne laisse prévoir la crise qui se déclare brusquement. L'affection présente des types divers très différents les uns des autres. Il semble qu'il ne faille pas tenir pour négligeable le « tempérament » individuel de chaque sujet atteint.

Comme nous l'avons déjà signalé le caractère dominant de l'affectation est la peur et l'angoisse présentées par le chien.

Au cours de tous les cas que nous avons pu observer la température des malades reste normale.

Plichet donne des symptômes de l'affection une description quelque peu différente de celle donnée par les classiques. Le chien triste, présente une tendance à l'isolement, se promène lentement en levant haut ses pattes de devant, moins amical envers ses maîtres, plus facilement hargneux et l'affection « à ce stade mériterait peut-être, le nom d'hystérie canine ». Bientôt apparaissent des crises à intervalles de plusieurs jours d'intensité variable. Regard effrayé de l'animal qui prend la position du sphinx, la tête rejettée en arrière. Puis, à la suite d'une excitation externe, l'animal se met à courir dans le chenil comme pour fuir un ennemi, en se jetant sur les murs et en hurlant. Ces crises procursives sont décrites par les auteurs anglais et américains sous le nom de « Running fits ». Le chien s'arrête puis des tremblements surviennent mettant fin à la crise qui a pu

durer vingt à trente minutes. Parfois, l'écume à la gueule l'animal perd connaissance, tombe sur le flanc, les pattes continuant à s'agiter en des mouvements de course, puis ces mouvements se ralentissent. Après un temps variable, de trente à cinquante minutes, il reprend connaissance, se lève, mais présente une ataxie très marquée des quatre pattes. Si l'animal ne reprend pas connaissance au bout du laps de temps, la perte de connaissance peut se prolonger quarante huit heures, après quoi le chien finit par mourir.

Les auteurs de Rossi et Liégeois ont décrit cinq types de manifestations de la maladie de la peur. Ce sont eux que nous allons maintenant étudier :

1°) Type ambulatoire.

L'animal s'arrête brusquement, s'enfuit en aboyant comme pris d'une frayeur subite. Le regard reste fixe. En s'enfuyant, le chien peut se heurter, contre tout ce qui se trouve sur son passage. Cet accès a une durée variable et le chemin parcouru d'une seule traite peut être très grand. Au bout d'une course plus ou moins longue, le chien, essoufflé, fatigué, la gueule pleine de bave s'arrête et, après un court repos, retourne vers son maître près duquel il s'approche comme pour lui demander protection. Cette modalité de crise est peut-être la plus spectaculaire et contribue à effrayer le propriétaire. Nombre de chiens, l'ayant présentée, ont été abattus comme suspects de rage, avant même d'avoir été présentés à un vétérinaire. L'observation citée par Saramito (chien courant, mâle, quatre ans, à M. L. garagiste à Cannes) est une belle illustration de ce type ambulatoire. Rien d'anormal chez ce chien n'a été signalé jusqu'aux premières crises qui n'ont pas revêtu un caractère de grande intensité. A la troisième

crise sans qu'il soit possible de trouver à son déclenchement la moindre raison. l'animal s'enfuit à toute vitesse, droit devant lui, ne répondant plus aux appels du maître. L'animal ne voyant plus rien sur son passage se jette dans un bassin d'arrosage où on le trouve noyé.

2°) Type épileptiforme.

Ce sont les formes les plus graves et les plus dramatiques. Elles ne semblent pas s'installer d'emblée mais paraissent être plutôt l'aboutissement normal de plusieurs crises du type ambulatoire. Le chien, au moment de la fugue par exemple, s'abat soudainement en poussant deux ou trois hurlements, les membres raidissent et le corps est violemment agité par des secousses cloniques. Les yeux sont exorbités, congestionnés, la pupille dilatée, les mâchoires se serrent et la gueule est écumeuse. Au cours de la crise, on constate fréquemment le relâchement des sphincters se traduisant par l'émission involontaire d'urine et de matières fécales. Au bout d'un temps variable, l'animal se relève et revient à l'état normal. Parfois la fin est plus tragique et la crise peut se terminer par une longue période de coma, et la mort peut même survenir sans que le chien ait repris connaissance. Nous rapportons ici une observation décrite par Saramito. Il s'agit d'un fox-terrier, femelle, quatre mois, à Mme G., à Cannes. Chez ce jeune animal, nous inscrivons tout d'abord une helminthiase intestinale, mais l'administration de vermifuge ne donne aucun résultat, les crises épileptiformes continuent à se produire à la cadence de deux ou trois par jour. Après avoir poussé quelques aboiements, la chienne s'abat, les muscles contractés, puis secoués de contractions cloniques, quelques secondes

après, l'animal retrouve peu à peu, la connaissance en conservant encore, quelques instants, une démarche hésitante et un air hébété. Ces crises iront en s'espaçant au bout d'une semaine.

3°) Type hallucinatoire.

L'animal semble en proie à une hallucination, il prend l'attitude de l'attaque ou de la défense en se mettant à aboyer ou à pousser de véritables hurlements. Puis, souvent au bout de quelques instants, il va se blottir dans un coin, comme sous l'action de quelques frayeurs ou dans la crainte d'une correction.

Notre observation n° 3 relative à un fox-terrier, femelle, sept ans, est suggestive ; elle nous a fourni l'occasion de voir un chien qui semblait soumis à de véritables hallucinations.

4°) Type vertigineux.

Ces crises, plus ou moins fréquentes, semblent assez banales. Le chien pris d'un tremblement généralisé, titube ; la marche semble incoordonnée comme s'il était ivre. Il peut tomber sur le côté, essouflé et comme épuisé. L'animal peut se relever au bout de quelques instants en chancelant et tout rentre dans l'ordre.

5°) Type anxieux.

Dans ces états, l'animal montre une appréhension et agit comme s'il était très effrayé. Il ne joue pas, il va et vient avec ses oreilles basses, la queue entre les pattes, jetant de furtifs coups d'œil en arrière en marchant, et se sauvant, va se cacher au plus noir des recoins les plus inaccessibles. Certes, des signes identiques d'anxiété peu-

vent survenir chez les animaux timides après une brutale correction, mais ici ces états d'anxiété se produisent spontanément chez les animaux qui n'ont reçu aucun mauvais traitement.

De même que Rossi décrit une crise de type ambulatoire, les auteurs anglais, dont Parry, parlent d'une crise psychomotrice, cause de l'hystérie canine. L'équilibre est excellent et le pas normal, mais l'animal court de ci, de là, très rapidement comme s'il était « chassé par le diable ». La vision périphérique n'est pas affaiblie mais la perception des impressions visuelles peut être supprimée de telle sorte que l'animal peut courir et se cogner à de petits objets, mais n'entre pas en collision avec de grands obstacles. La conscience est troublée et déformée par les signes d'une anxiété aigüe.

L'animal n'est pas pleinement conscient de ce qui l'avoisine et, dans les crises graves, il semble n'avoir aucun souvenir des évènements survenus pendant cette dernière. En effet, des chiens, courant pendant des kilomètres, se perdent complètement n'ayant, semble-t-il, aucune idée du chemin qu'ils ont pris. Le contrôle des sphincters n'est pas perdu, mais la salive peut couler de la bouche. Souvent, parallèlement, le chien présenterait une crise de hurlements, l'animal aboie d'un ton inhabituel, soit aigu, soit grave. Aucune tentative d'intimidation ne le persuadera de s'arrêter.

En 1930, Looper avait distingué trois types d'accidents dans la maladie de la peur :

Type A : classique avec fugue, et dans lequel le facteur « épouvante » ne prédomine pas.

Type B : neurasténique ou baveuse. Le facteur « frayeur » prédomine et est constant avec le syndrome suivant : salivation et bave, aboiements intermittents, hypernervosité, hyperrexcitation motrice, frissons, ten-

dance à fuir, sensibilité diminuée mais non abolie. Le chien peut comprendre et obéir à son maître.

Type C : Mental. Le plus grave, tendance nette à mordre. Perte absolue de la sensibilité et du contrôle des actes. Le chien ne reconnaît plus son maître et a parfois mais pas toujours des crises épileptiformes.

Il nous semble assez difficile de vouloir ainsi étiqueter les diverses crises de l'affection et les ranger dans des types à cloisons étanches. Il nous apparaîtrait plus judicieux de considérer la symptomatologie de la maladie de la peur comme une entité morbide dont on peut extraire les caractéristiques suivantes :

Le caractère collectif de la plupart des crises est peut-être le fait le plus curieux de l'affection. Ceci est signalé par de nombreux auteurs. Sur des animaux vivant en collectivité, on voit une crise apparaître sur l'un d'eux, et, bientôt, brusquement, s'étendre à plusieurs sujets, parfois même à tout l'effectif.

Badcock a vu soixante chiens atteints collectivement après une baignade. Nous avons déjà signalé ce fait d'observation que nous a rapporté un propriétaire, que le déclanchement de la crise sur l'un des chiens de sa meute entraînait son apparition simultanée sur les autres chiens.

Après toute crise, le retour à la santé est l'aboutissement le plus fréquent. Il est en général rapide ; cependant, d'après Wright, dans les cas graves, l'animal peut avoir une convalescence de dix à vingt jours. Des troubles nerveux peuvent persister sous forme d'hébétude, de tremblements. Il y a souvent diminution des sensations olfactives chez le chien de chasse, des troubles oculaires

peuvent persister, la cécité peut même se prolonger par atrophie du nerf optique ou par kératite ulcéreuse.

Nous avons à plusieurs reprises ausculté la poitrine des animaux atteints de maladie de la peur sans qu'il nous soit permis de relever la moindre lésion qui puisse être rapportée à l'affection étudiée.

Par contre, l'examen systématique du cœur nous a permis de constater une arythmie cardiaque, presque constante, avec renforcement des bruits, surtout le premier.

Les attaques ne durent que quelques minutes, dix au plus. Quelquefois uniques, elles peuvent se multiplier au cours de la même journée (cinq à six) ou, au contraire, s'espacer de plusieurs jours ou de plusieurs semaines.

Quelles sont les causes favorisant le déclanchement ? Le jour n'est pas encore fait sur l'étiologie certaine de cette affection, comme nous le verrons plus loin, nous ne pouvons donc qu'émettre des suppositions.

L'attaque éclate aussi bien à l'exercice qu'au repos, mais l'exercice paraît cependant la favoriser. Quelques fois spontanée, la crise peut cependant être provoquée par des excitations de tous genres ; coup de fusil, fermeture brutale d'une porte. Saramito rapporte le cas d'un chien chez qui une crise était déclanchée par le passage d'une colonne blindée, à proximité. Mais des impressions visuelles, comme l'apparition de volailles, ou même du propriétaire, peuvent aussi bien être à l'origine d'une crise. L'obscurité, au contraire, semble avoir une action sédative et calmante.

Badcock a observé dans les deux heures qui suivent une baignade des crises collectives sur tous les sujets d'un lot de soixante chiens.

Dans certaines meutes tous les animaux sont atteints; ailleurs, quelques-uns, soumis aux mêmes conditions que

leurs compagnons, y échappent. Dans un même chenil, on peut voir les attaques apparaître le même jour sur plusieurs sujets, où ne se manifester que successivement sur chaque chien et au bout d'un intervalle variable. Dans une commune, ou une région, tous les cas se déclanchent généralement en quelques jours. La progression se fait nettement dans une direction donnée. Elle prend en général le caractère enzootique.

Rossi nous a rapporté les enzooties qui, en 1929 et 1930 ont atteint plusieurs cantons de Saône-et-Loire, et du Rhône.

En 1944, apparaît une nouvelle épizootie décrite par Saramito, et atteignant les Alpes-Maritimes. L'intensité en aurait, semble-t-il, était assez marquée, puisque deux mois après l'apparition des premières manifestations le nombre des cas observés dépassait huit cent pour les villes de Cannes, Grasse, Antibes et Nice, et il est fort possible que ces chiffres soient au-dessous de la vérité, tous les cas n'ayant évidemment pas été signalés.

Il nous est difficile de fournir des chiffres précis sur l'épizootie apparue en Dordogne en 1947. Les cantons les plus atteints ont été ceux de Brantôme et ses environs Mareuil, Thiviers, mais quelques cas ont été signalés également à Périgueux. Au total, nous devons retenir de l'étude symptomatologique de cette affection la pluralité de ses symptômes. L'incertitude de l'étiologie ne contribue pas à les mieux préciser.

LESIONS

Nous ne possédons que bien peu de renseignements concernant les lésions trouvées sur le cadavre, ceci parceque les animaux atteints de la maladie de la peur meurent rarement de cette affection.

Nous nous bornerons à rapporter ici les résultats donnés par quelques auteurs.

Rossi affirme n'avoir pu faire qu'une seule autopsie complète et avoir, d'autre part, examiné deux têtes de chiens. Il n'aurait pu mettre en évidence aucune lésion macroscopique dans l'encéphale, la mœlle épinière, le cœur, les poumons, les divers organes ou parenchymes.

Wilkinson aurait trouvé, d'une façon à peu près constante, de la congestion de la veine principale du cerveau. Cette congestion traduirait peut-être une hyperirrigation des vaisseaux de l'encéphale qui serait à l'origine des phénomènes d'hyperexcitation qui caractérise souvent les atteintes de l'affection.

Klarenbeek, après des études sur les lobes frontal et occipital, les cornes d'amon, le cervelet, et par des colorations au Man, au bleu polychrome de Unna ou à l'éosine orange G, n'a découvert aucune infiltration périvasculaire ni inclusion cellulaire.

Le professeur Eyre, au cours de nombreuses autopsies qu'il fit à Londres, n'a pu rien mettre de spécifique en évidence. Le cerveau n'a rien montré d'anormal même sur une coupe faite à son niveau ; il en est de même pour les méninges. Il ajoute que, dans quatre cas, « les coupes

des centres nerveux laissaient voir une légère congestion et que les cellules du cortex avaient les lésions dégénératives, avec gonflement, refoulement du noyau chromatolyse» Il n'a jamais vu de lymphocytose.

Wright signale des signes qui ne se retrouvent pas constamment. Il les voit seuls ou associés ; ce sont un amaigrissement notable du sujet, un liquide sanguinolent dans l'abdomen, un épaississement des méninges, des hémorragies sous-méningées sous forme d'infiltration périvasculaire et de pétéchies.

Rœtter, qui a fait des études histologiques chez le chat et le chien n'a pu mettre en évidence de lésions spécifiques de leur système nerveux central.

Nous avons pu nous-mêmes assister à l'autopsie d'un chien abattu après avoir présenté plusieurs attaques caractéristiques de l'affection au cours de son hospitalisation à l'Ecole Vétérinaire de Toulouse.

Le tube digestif était indemne de toute lésion, si ce n'est une minime entérite parasitaire. L'appareil respiratoire, le cœur, le rein, le foie, la rate, étaient également indemnes. L'examen macroscopique de l'encéphale ayant été pratiqué s'est révélé normal ; les coupes faites à son niveau n'ont pas permis de déceler la moindre lésion et l'examen histologique s'est avéré entièrement négatif.

Le peu de données que nous possédons sur les lésions de l'affection ne nous permettent pas de conclure d'une façon certaine. Cette incertitude est un des plus sûrs garants de l'opinion suivant laquelle la maladie de la peur, maladie sans subtratum anatomique, devrait être considérée comme une psychose (Liégeois.)

Mais cela n'écarte pas l'hypothèse d'une épilepsie de forme un peu spéciale, car chacun sait, en médecine Vétérinaire, plus encore que chez l'homme, la difficulté de mettre en évidence les lésions cérébrales de l'épilepsie.

DIAGNOSTIC ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic sera porté grâce à la connaissance des caractères des crises, le fait essentiel signalé pas le propriétaire étant bien souvent la frayeur qu'a présentée le chien. Il faudra tenir compte des commémoratifs et de l'allure bénigne de l'affection, ne pas oublier que la maladie de la peur est essentiellement apyrétique. Si le diagnostic est assez délicat lors d'un cas isolé, il sera par contre facile lors de l'atteinte de tout un effectif.

Le diagnostic différentiel devra être fait avec un certain nombre d'affections.

En premier lieu, il faudra éliminer la rage. La confusion avec cette terrible maladie a été telle qu'au début de nombreux chiens ont été abattus, sur le champ, comme suspects de rage par des propriétaires affolés. Comme dans la « fright disease », on peut constater de la part des chiens enragés des fugues lointaines, mais ceci à la phase ultime. Il est d'autre part fréquent d'observer des phénomènes convulsifs. Mais ce qui distingue nettement la rage de la maladie de la peur, c'est la brièveté de son évolution, l'apparition de phénomènes paralytiques, l'asphyxie consécutive à la paralysie des muscles de la respiration. Enfin, le chien enragé mord ou cherche à mordre, alors que le chien atteint de la maladie de la peur ne manifeste généralement aucune agressivité. Aussi convient-il d'être très prudent si un chien suspect a mordu et ne pas manquer de le laisser en observation le temps nécessaire pour en suivre l'évolution. S'il vient

à mourir au cours de cette période d'observation, il conviendra de faire l'examen sérieux du cadavre ou mieux prélever la tête et l'envoyer à un laboratoire en vue d'un examen histologique.

Le diagnostic différentiel devra également être fait avec la maladie d'Aujeszky caractérisée par de l'abattement, de la tristesse, sans propension à mordre. Chez les chiens atteints de cette affection, on observe toujours un prurit intense et localisé. L'évolution est toujours rapide et la mort survient en deux à trois jours après des phénomènes de paralysie pré-agonique.

Il est fréquent d'avoir à différencier la maladie de la peur avec l'encéphalite de la maladie de Carré. Les troubles nerveux de cette maladie se traduisent par de la paralysie, de la paraplégie, de l'atrophie musculaire, des myoclonies, des troubles sensoriels et sensitifs, et des accès rabiformes et épileptiformes.

Le signe dominant permettant de faire le diagnostic différentiel réside dans l'absence de fuite qui est de règle dans la maladie de la peur. La maladie de carré, au contraire, s'accompagne d'une forte élévation de température, de soif vive, d'anorexie.

Les troubles nerveux sont souvent précédés de phénomènes digestifs, respiratoires, hépatorénaux, etc... Cette dernière affection atteint, d'autre part, les chiens âgés de quatre à vingt mois, alors que la maladie de la peur sévit sur les chiens de tous âges. Enfin, le pronostic de la « fright disease » est bénin alors qu'on connaît l'extrême gravité de celui de la maladie du jeune âge.

Il est d'autre part une affection voisine qu'il faudra différencier c'est la méningo-encéphalite du chien qui est consécutive à des infections suppuratives des oreilles et du nez et peut-être aussi l'expression de la maladie du jeune âge.

Elle est caractérisée par une phrase d'excitation au cours de laquelle le chien ne reconnaît plus son maître, mord si on le touche, court à l'aventure. Le diagnostic différenciel est assez difficile à porter ; il devra se baser sur l'absence de fièvre signe dominant de la maladie de la peur, et sur les commémoratifs qui seront fournis par le propriétaire.

Il faut également, pour la majorité des auteurs, différencier la maladie de la peur de l'épilepsie vraie, ces deux phénomènes morbides présentent des crises à peu près identiques. La crise d'épilepsie est très souvent précédée d'une période d'aura qui fait défaut dans la maladie de la peur.

La période tonique de la « grande attaque » n'existe pas toujours chez le chien atteint de « fright disease ». Le diagnostic différentiel sera surtout porté grâce à la présence, chez les animaux atteints de la maladie de la peur, de crises de types divers, ce que l'on ne retrouve pas toujours dans l'épilepsie. Il faut d'ailleurs reconnaître que pour quelques auteurs la « fright-disease » serait une forme particulière de l'épilepsie (Plichet).

Il convient d'éliminer les crises épileptiformes fréquentes chez les jeunes chiens, et dues à la présence des parasites intestinaux. De même qu'il faudra songer aux crises épileptiformes de l'otacariase ; ceci sera facile par la présence ou l'absence de parasites dans le cérumen auriculaire.

Enfin, la strongylose cardio-pulmonaire est capable de provoquer des crises épileptiformes qui pourraient faire songer à la maladie de la peur. Le diagnostic différentiel sera porté grâce aux signes fournis par l'auscultation du cœur et de la poitrine qui révèlent les lésions caractéristiques de la strongylose cardio-pulmonaire, sans compter l'examen des féces où pullulent les embryons de strongles.

PRONOSTIC

Tous ceux qui ont étudié cette affection ont été unanimes à reconnaître son caractère de bénignité relative.

En général, les crises s'espacent et disparaissent sans laisser de trace et sans récidive. S'il a été donné à certains auteurs de rapporter des cas de complications, il faut reconnaître que celles-ci sont exceptionnelles.

Ces complications, lorsqu'elles surviennent, aggravent évidemment le pronostic. Un chien, qui à la suite de la maladie de la peur, est devenu aveugle ou ataxique, peut, en effet, difficilement être utilisé à la chasse ou à la garde du troupeau.

Le diagnostic est très assombri lorsqu'une autre maladie évolue en même temps que la « fright disease », la maladie du jeune âge étant de toutes, l'affection la plus grave et la plus souvent rencontrée à la suite de la maladie de la peur.

Rossi signale que lors de l'épizootie de 1929, qu'il a étudiée, la mortalité n'a pas excédé 2,2 %.

Mais un fait curieux est à signaler ; il semble que de nos jours l'affection soit tout de même plus grave qu'elle ne l'était lors des premières constatations de ce mal. Ceci semble lié au fait de l'évolution continue que présentent les divers types de crises. De nos jours, il est plus fréquent de rencontrer des formes épileptiformes, à pronostic relativement grave, que des formes ambulatoires qui restent toujours bénignes.

C'est ainsi que Lintz a signalé que lors d'une épizootie ayant atteint un des plus grands chenils au monde de chiens Saint-Bernard (Bercuveen Kennel) environ deux cent chiens sont morts à la suite de cette affection.

Il sera donc toujours prudent de réserver le pronostic d'une affection pour laquelle, hélas ! tant de données nous échappent.

ETIOLOGIE

Le nombre des hypothèses étiologiques émises au sujet de la maladie de la peur est invraisemblable. Il suffit, pour s'en convaincre, de consulter les périodiques vétérinaires français et étrangers parus au cours de ces vingt années. Il semble que le problème de l'étiologie de cette affection ait été un point d'attrait pour nombre d'auteurs anglais et américains en particulier. Ces hypothèses sont souvent imprécises et obscures et reposent presque toutes sur des « impressions », bien peu sont basées sur des faits précis.

Il semble pourtant qu'au cours de ces toutes dernières années les recherches se soient cantonnées autour de la théorie alimentaire qui semble recueillir de plus en plus de suffrages.

Pour la facilité de l'étude, nous n'avons conservé que les théories qui nous ont semblées être les plus dignes d'intérêt. D'autre part, nous les avons rangées sous trois rubriques et c'est ainsi que nous développerons successivement :

1°) Théories parasitaires ;

2°) Théories infectieuses ;

3°) Théorie alimentaire ;

Enfin, nous mentionnerons, dans un dernier chapitre, des hypothèses diverses qui nous ont paru être de moindre importance.

1°) Théories parasitaires.

Tour à tour, de nombreux parasites ont été incriminés comme agent causal de la maladie de la peur.

Ce furent, d'abord les helminthes intestinaux qui furent suspectés, en effet, des états convulsifs de type épileptiforme sont de constatation courante chez les chiens porteurs de ténias ou d'ascaris. Grâce aux crochets de leur scolex ou à leur capsule buccale, ces vers sont capables de traumatiser la paroi intestinale et ainsi irritent les terminaisons nerveuses de l'intestin, celui-ci étant riche en fibres d'innervation. A cette action irritative se surajoute, d'autre part, une action toxique, ces deux vers, en effet, ont la propriété de secréter une substance qui serait toxique pour les organismes qu'ils parasitent. Les produits de sécrétion auraient une affinité neurotrope en agissant, soit directement sur les nerfs, soit sur les centres nerveux. Rapidement, les héminthes furent mis hors de cause car on a pu constater la persistance des crises épileptiformes sur des organismes ayant été débarassés de leurs hôtes intestinaux grâce à un anthelmintique approprié.

Mégnin (1878) et Nocard (1881) ont mentionné que certaines crises épileptiformes étaient liées à la présence dans l'oreille des parasites, du genre otodectes, agents de l'otacariase, affection fréquente chez les carnivores. Le chien, qui en est atteint, présente des symptômes nerveux intermittents ; les crises épileptiformes deviennent de plus en plus fréquentes avec les progrès de l'affection On signale même de véritables fugues. Cependant, de nombreuses observations de la maladie de la peur ont été faites sur des chiens indemnes de parasites dans les oreilles, ce qui a entraîné, très tôt, l'abandon de l'hypothèse qui faisait d'un atodecte l'agent de l'affection. Seul

Gray a affirmé longtemps que ce parasite auriculaire était la cause certaine des accidents de « fright disease ».

La linguatule a été également incriminée mais son absence chez de nombreuses races de chiens atteints de la maladie de la peur l'a faite rejeter.

Des auteurs anglo-saxons ont songé au rôle possible des tiques du genre ixode. Ces parasites cutanés peuvent, en effet, être à l'origine d'excitations périphériques capables d'entraîner des crises convulsives. Telle est l'opinion de Scott-Mac Fie qui voyait dans ce parasite un agent possible de l'affection. Cet auteur constata, en effet, que la « fright disease » disparaissait d'un chenil, lorsque celui-ci était débarrassé des ixodes qui avaient pu y séjourner. Cependant, à notre connaissance, il n'a jamais été possible de reproduire les attaques de la maladie de la peur par la seule présence des tiques. D'autre part, combien sont nombreux les chiens littéralement couverts de ces parasites et n'ayant jamais présenté la moindre crise épileptiforme.

L'hémostrongylose cardio-pulmonaire que Rossi a proposé d'appeler « maladie de Cuillé et Darraspen » présentant une phase initiale analogue à celle de la maladie de la peur, son agent causal, *hemostrongylus vasorum*, fut soupçonné d'être à l'origine des attaques de la « fright disease ». Le chien parasité présente des symptômes épileptiformes allant du vertige simple à l'épilepsie vraie. Au cours d'une crise légère survenant à la chasse, l'animal atteint s'arrête, vacille sur ses pattes, puis, après un court moment, peut reprendre sa marche. Si l'accès est plus grave, cela peut aller presqu'à la crise d'épilepsie, caractérisée par des tremblements généralisés atteignant tout le corps. Le chien s'affaise, la pupille dilatée, la respiration affaiblie. Ce n'est qu'au bout de quelques minutes que l'animal se remet sur pieds, hébété. Malgré toutes les

similitudes qui existent entre les deux affections, l'*hémostrongylus vasorum* n'a pu être retenu comme agent causal de la maladie de la peur. En effet, on n'a jamais trouvé traces d'embryons de strongles dans les excréments des malades ; telle est la conclusion négative à laquelle a dû s'arrêter Rossi après avoir pratiqué de très nombreux examens coprologiques. On n'a jamais noté, au cours d'épizootie de maladie de la peur, les lésions pulmonaires et les troubles cardiaques qui sont cependant de règle dans la strongylose cardio-pulmonaire. D'autre part, l'hémostrongylus vasorum est un parasite essentiellement localisé en France dans le sud-ouest, alors que la «fright disease» est loin de connaître une telle électivité géographique. Les constations négatives sont encore plus abondantes à l'étranger. L'absence de parasites dans le sang est notée par Wright, Klarenbeck. Eyre, à l'occasion de quatorze autopsies pratiquées pour des raisons diverses, n'a pu déceler la présence d'embryons.

Si, à son époque, la théorie parasitaire a séduit de nombreux chercheurs elle n'a aujourd'hui, pour nous, qu'une valeur historique. Nous ne retiendrons seulement de cette courte étude la multitude et la variété des parasites qui ont été incriminés.

2°) Théories infectieuses.

Ayant souligné l'apparition brutale de l'affection, sa forme si souvent épizootique, et son extension brutale à tous les chiens d'une même région, nombre d'auteurs ont cru à la nature infectieuse de la maladie de la peur. Cette théorie s'appuie soit sur des impressions cliniques, soit sur des recherches de laboratoires. Et c'est ainsi que, successivement, de nombreux germes ont été rendus coupables des attaques de la « Fright disease » chez le chien.

Un rapprochement se devait d'être fait avec la maladie de Carré et de nombreux auteurs n'ont pas manqué de le faire. Parmi ceux-ci, Milhers avait constaté que la maladie du jeune âge suivait fréquemment les attaques de la « Fright disease ».

Verlinde, étudiant l'encéphalite du chien, montre que si le virus en est la cause déterminante, un rôle important doit aussi être attribué à une altération du terrain qui permet au virus d'exercer son action pathogène. Cette altération se produit à la suite d'un certain degré d'auto-intoxication dépendant d'une destruction de tissus, d'une résorption accrue de produits intermédiaires toxiques du métabolisme, d'une insuffisance hépatique. D'autre part, jouent un rôle la réceptivité héréditaire et la saison hivernale ainsi que le début du printemps qui constituent des époques favorables. L'auteur attire l'attention sur l'apparition endémique et l'ordinaire concomitante de l'encéphalite avec la « fright disease ». Il défend la thèse suivant laquelle la maladie de la peur serait le symptôme d'une encéphalite due à une cause quelconque. Il se base, entre autres, sur le fait que la présence du virus de Carré et de celui de l'encéphalite idiopathique peut-être démontrée dans la substance cérébrale des chiens morts à la suite d'une encéphalite ayant comme symptôme initial la maladie de la peur, alors que d'autres causes ont pu être exclues.

Gordon Vard, Wooldrigge, Jacob, Spicer, soutiennent la nature infectieuse de l'affection sans apporter la moindre preuve ou recherche, en se basant uniquement sur la symptomatologie.

Un bacille, gram négatif, a été trouvé par Brumley et Wright, dans le liquide céphalo-rachidien, la mœlle épinière, le sang. Le bacille avait été capable de reproduire les crises chez le cobaye et le chien, mais ces résul-

tats, de l'avis même des auteurs, auraient été entâchés d'erreur, ce qui leur enlève toute valeur.

Brumley reste cependant partisan de la théorie infectieuse car « ses observations lui ont montré que des chiens, mis en contact avec des malades, contractent l'infection au bout de cinq à sept jours environ dans la majorité des cas ».

Ewal et Shoof font des cultures de chaque organe et isolent un organisme mobile, flagellé, aérobie et anaérobie facultatif, gram négatif, pathogène pour le rat blanc et le cobaye. Ils reproduisent la maladie chez le chien sain avec le même organisme en injection et en ingestion.

Wilkinson trouve à l'autopsie une hyperhémie cérébrale et pense qu'un ultra-virus en est la cause.

Eyre émet l'idée que le chien serait le porteur de l'ultravirus de l'encéphalite de l'homme.

William Lintz prétend qu'il lui a été possible d'inoculer des chiens bien portants avec du sang provenant d'animaux malades, et la maladie s'est ainsi reproduite rapidement. Il ajoute qu'il lui a été possible également de reproduire la maladie par un germe provenant du sang du cœur d'un animal infecté, en inoculant un chien sain, et en isolant ensuite le germe original. Mais il ne nous donne pas d'autres précisions sur ce germe qu'il rend responsable de l'affection.

Lors de l'épizootie des Alpes-Maritimes, en Novembre 1944, des fragments de cerveau furent prélevés et envoyés, par Faure-Brac, au Laboratoire National des Recherches Vétérinaires du Ministère de l'Agriculture. Un chien, deux lapins, et deux cobayes sont inoculés avec les prélèvements adressés : les résultats obtenus sont négatifs.

Si la nature infectieuse de l'affection était démontrée, comment se ferait la contagion puisque le contact avec

des malades ne provoque pas toujours l'affection ? Pour résoudre ce problème, Scoat Mac Fic fait jouer aux tiques le rôle de vecteur. Pay pense que les troubles seraient dus à une défiscience en vitamines ou à une défiscience endocrinienne qui permettrait l'action du virus.

Devons-nous rejeter systématiquement toute hypothèse infectieuse de la « fright disease ? » Il ne semble pas, car nos moyens actuels d'investigation ne nous ont peut être pas permis de découvrir l'agent possible de cette affection.

3°) Théorie alimentaire.

C'est à son sujet que nous avons recueilli le plus de publications parues au cours de ces dernières années. Il nous a semblé utile de schématiser ce chapitre et c'est ainsi que nous passerons en revue successivement :

A) Quelques généralités.

B) Influence de la carence en Vitamines.

C) Influence des déficiences. et excès en certains acides aminés.

D) Influence de la présence de produits toxiques dans les farines.

A) Ce sont surtout parmi les Américains et les Anglais que les partisans des théories alimentaires ont été nombreux ; les facteurs incriminés par les uns et par les autres sont fort différents.

Il est courant de constater de graves erreurs diététiques dans l'alimentation des chiens.

Meller, aux U.S.A. considère la maladie de la peur

comme une manifestation de l'indigestion chez certains chiens soumis à un régime alimentaire dépourvu de viande crue ; il y aurait, pour lui, à la suite de ce régime, un arrêt de la sécrétion acide de l'estomac.

Quitman, de même, incrimine les erreurs diététiques trop fréquentes chez les jeunes chiens presque exclusivement alimentés grâce à des biscuits spéciaux ou des bouillies de farines de blé. Il est évident que cette nourriture est loin de satisfaire l'organisme des chiens qui sont essentiellement carnivores. Quitman a pu, en effet, mettre en évidence de nombreux cas de maladie de la peur chez des chiens, n'ayant jamais eu d'alimentation carnée.

Pour Quitman encore, la surcharge de l'estomac par des aliments indigestes, la présence de corps étrangers dans l'intestin, pourraient être une cause possible.

Badcok fait jouer un rôle étiologique à la déficience de la ration en graisse.

Ces nombreuses hypothèses, simples coincidences, sans relations réelles de cause à effet, laissent dans l'obscurité la plus complète les crises survenant chez des chiens n'ayant jamais reçu une telle nourriture. Comment expliquer l'apparition épizootique de l'affection sur tous les chiens, d'une même région qui ne sont pas tous soumis à une nourriture identique ?

Brow, avec les biscuits provenant d'un éleveur d'Ohlakana, a pu provoquer des crises sur deux chiens au bout de cinq jours, et les renouvelle ensuite à volonté. Les mêmes biscuits, envoyés à l'Ecole Vétérinaire de Indiana, reproduisent la maladie sur deux chiens dans le même délai. L'analyse n'a pu déterminer le toxique.

Hancoch a vu, en décembre 1926, la suppression des biscuits provoquer des accidents.

En mai 1927, une nouvelle distribution des mêmes

biscuits produisit, deux heures plus tard, des crises sur cinq à six chiens.

Holday expose que, dans une grave épidémie, la cessation des troubles coïncide avec l'arrêt de la distribution des biscuits présentant une moisissure révélée par l'examen microscopique.

Klarenbeek a pu, par l'administration de biscuits provenant d'endroits infectés, transmettre en moins d'une semaine, à deux chiens, des troubles qui cessaient ou se reproduisaient à volonté.

Covault, en donnant pendant trois jours des biscuits comme nourriture à des chiens, a provoqué les accidents caractéristiques de la « Fright disease » ; le changement de nourriture aurait entraîné la guérison.

Quel rôle joue, chez le chien, l'ingestion de biscuits, dans l'apparition des troubles de la maladie de la peur ? Tient-il à leur mauvaise qualité, à une moisissure ? Sont-ils le vecteur d'un germe ? Agissent-ils par carence ? Il est certain qu'ils ne peuvent être l'explication unique de cette affection car, en France, peu de chiens sont alimentés avec de tels biscuits et pourtant on ne peut nier l'existence de la maladie de la peur.

B) Influence possible d'une avitaminose.

Pour quelques Vétérinaires américains, la maladie de la peur est une forme de l'avitaminose B ; l'apparition de cette maladie dans plusieurs chenils où l'alimentation, constituée de produits industriels, était déficiente en vitamines B (Patton), semble étayer cette opinion, de même que la guérison des troubles par l'administration d'aneu-

rine. Ces résultats n'ont cependant pas été confirmés et A. Charton a observé la maladie de la peur dans deux chenils où une carence en vitamines B, ne pouvait être invoquée et dans lesquels la thérapeutique par l'aneurine ne modifie en rien l'évolution de la maladie.

G. Berryman et C. Schlotthauer signalent que des chiens de trois mois sont nourris avec un aliment composé du commerce, autoclavé pendant cinq heures à une pression de vingt livres. Au bout de trente jours, de l'anorexie se manifeste, mais aucun symptôme de la maladie de la peur n'est constaté dans la période de cinquante à quatre-vingt jours durant laquelle cette alimentation est poursuivie. Une anorexie se manifeste également au bout de trente jours chez les chiens absorbant une alimentation insuffisamment riche en protides et vitamines B, mais aucun signe de la maladie de la peur n'apparaît. Mêmes constations à la suite d'une alimentation privée de Vitamines B, (anorexie, perte de poids, faiblesse musculaire et ataxie) et sont guéris par l'apport de ce facteur.

C) Influence de l'absence ou de l'excés de certains acides aminés.

Morgan et Groody, en 1946, ont mis en évidence les faits suivants : « Des biscuits, composés de céréales, ont déterminé des convulsions chez des chiens qui en étaient exclusivement nourris. Ces biscuits étaient déficients en protéines, comme l'ont montré des expériences sur le rat. Un chien, nourri uniquement avec ces biscuits et qui présentait des convulsions continuelles pendant neuf

jours, a pu être maintenu quatre-vingt-sept jours en bonne santé par l'adjonction, à la nourriture convulsivante, de poisson et de viande fraîche, avant la cuison.

Ces mêmes auteurs ont écrit ailleurs que la maladie de la peur peut être provoquée chez le chien par l'ingestion de céréales cuites ; elle est due à une déficience en acides aminés et non pas à l'existence de quelque substance toxique. Plusieurs expériences entreprises à ce sujet ont montré que le fait d'alimenter un jeune chien avec certains aliments cuits à base de céréales (contenant 20 % de protéines) provoquait la maladie en cinq à dix jours, si cette alimentation est donnée seule. L'addition de Vitamines B n'est pas capable d'arrêter la maladie. mais si on ajoute de la poudre de lait, à 36 % de caséine, l'affection cesse et la croissance reprend. En donnant également vingt grammes de caséine par jour, la guérison est immédiate, mais cinq jours ne sont pas suffisants.

Melnick et Cowgill, en 1937, ont déterminé des convulsions chez des chiens adultes nourris avec un régime contenant, comme seule protéine, la gliadine.

Arnold et Elvehjem, à l'aide de farine de blé et de débris de viande séchés au four, provoquent des convulsions chez les jeunes chiens ; celles-ci n'apparaissent pas lorsqu'on ajoute une certaine quantité de protéines non chauffées.

J.-R. Wagner et Elvehjem ont fait remarquer que certains aliments pour chiens à base de froment provoquent de l'hystérie lorsqu'ils sont administrés avec de l'huile de foie de morue, des sels et une certaine quantité de foie. L'addition de caséine, de vitamines B, de lysine et de pyridoséine, ne peut prévenir l'apparition des symptômes. L'affection a pu être reproduite expérimentalement chez le chien avec une ration alimentaire renfermant du

gluten de froment, du lard, du sucre, des sels, une certaine quantité de foie, de l'huile de foie de morue, de la Vitamine B1, de l'acide nicotinique, de la pyridoxine et de l'alpha-tocophérol. L'addition ultérieure de caséine, de lysine ou d'acide pantothénique n'enrayent pas les symptômes.

Pour Patton, l'affection serait due à une déficience en thiamine.

Péry ayant découvert que la maladie pouvait être rapidement provoquée en nourrissant des jeunes chiens avec des préparations commerciales de gluten de blé, des auteurs expérimentèrent sur des chiots qui furent sevrés, vermifugés et nourris normalement pendant une semaine avant de recevoir les rations expérimentales. Quand la maladie apparut, ils, reçurent à nouveau une alimentation normale jusqu'à ce qu'ils fussent guéris et utilisables pour de nouvelles expériences. Les rations utilisées contenaient plusieurs biscuits pour chiens. La maladie provoquée par certains d'entre eux ne peut pas être prévenue par addition de chlorhydrate de thiamine, caséine, chlorydrate de lusine ; ces aliments contenaient de grandes quantités de gluten de blé. D'autres essais furent faits avec des rations contenant du gluten de blé; ces rations provoquèrent une maladie à caractères semblables à celle produite par les biscuits. Elle ne peut pas être prévenue par l'addition à la ration de facteur divers tels que, caséine, hydrolysat de caséine, pyridesciné cristallisée, panthoténate de calcium, chlorhydrate de lysine.

D) Hypothèse selon laquelle l'agent causal serait une substance toxique.

Dès 1951, Mellanby soupçonna le pain : les crises s'espaçaient quand le pain diminuait dans la ration, et cessaient quand on remplaçait le pain de blé par du pain d'avoine.

J.-R. Wagner et C.-A. Elvehjem tirent, de leurs recherches, les mêmes conclusions et estiment que les accidents sont causés par la présence d'une substance toxique dans le gluten de froment.

Or, depuis la fin de la première guerre mondiale, à l'époque même où on commença à observer ces crises d'épilepsie, une pratique se répandit dans la meunerie, aux U.S.A. et en Angleterre ; celle d'ajouter à la farine des substances chimiques pour la blanchir. Différentes substances avaient été préconisées : peroxyde d'azote de benzayle, persulfate d'ammonium, persulfate de potasse, mais plus employé est le trichlorure d'azote, sous le nom d'agène ; on dit couramment en Angleterre, comme en Amérique que la farine est agenisée lorsqu'elle a été soumise à l'action d'une certaine quantité de trichlorure d'azote. La farine « agenisée » est plus blanche que les autres farines et se conserve mieux ; elle donne un pain qui lève bien et qui est plus appétissant, avec une mie légère est très aérée, une croûte peu épaisse, croquante. Aux U.S.A., 90 % de la farine employée pour les humains et les animaux est ainsi blanchie.

En 1946, Mellanbey fait des essais sur des jeunes chiens. Considérant un régime compatible avec la croissance normale, équilibré en ses composants, surtout au point de vue vitamines, suffisamment abondant pour donner les calories nécessaires, il ajoute 50 à 340 grammes de farine « agenisée ». Les crises mirent plusieurs semaines à se développer. Il constate des variations dans

leur apparition chez les chiens d'une même portée. Un premier chien reçut pendant vingt-quatre semaines une nourriture sans farine « agenisée » : aucune crise ne fut observée. Pendant le même temps, un deuxième chien reçoit une alimentation à base de farine « agénisée » : cet animal présente trente crises. Le premier chien étant soumis au régime de la farine « agenisée » : on dénombre chez lui vingt-quatre crises de modalités différentes; le deuxième chien étant remis à un régime normal : aucune crise ne se manifeste.

Autre expérience, dans une portée de huit chiens, un seul est soumis à un régime normal ; aucune crise n'est constatée. Les sept autres sont nourris avec de la farine « agenisée » pendant vingt-quatre semaines : chez eux, apparition de seize à vingt-sept crises. Le chien indemne étant mis au régime de la farine blanche : on dénombre chez lui cinq crises au bout de deux semaines. Parmi les sept autres, deux moururent de convulsions, l'un au bout de quinze semaines, l'autre de vingt-trois semaines.

M.-L. Silver, en 1947, répète les mêmes expériences. Pendant une période supérieure à trois mois, cinquante-six chiens et six singes sont soumis à un régime équilibré auquel est adjoint de la farine traitée par un trichlorure d'azote à la dose élevée de trente grammes par quarante cinq kilogrammes de farine (le taux normal dans le commerce est de deux grammes pour quarante-cinq kilogrammes) ; la farine représentait 80 à 84 % du régime, on vit apparaître des accidents variables depuis la simple pichnolepsie jusqu'au « running fits » et aux crises convulsivantes. Les singes furent en premier lieu atteints d'une asynergie qui fut bientôt suivie de paresse des extrémités. Ces animaux étaient moins prompts à répondre à l'agacement du bâton, puis apparaissait un

tremblement des extrémités, spécialement aux membres postérieurs.

Mellanbey constata également que ce même régime entraîne chez les rats, les furets, les mêmes troubles du caractère, les mêmes crises d'épilepsie procursives que le chien. Le cobaye et la poule ne semblent pas réagir à un tel régime.

Newelle et ses collaborateurs, s'entourant encore de plus de précautions, expérimentent sur des chiens débarrassés des parasites externes par le D.D.T., des parasites intestinaux, et vaccinés contre la maladie de Carré. Ils firent varier la teneur du régime en farine blanche, essayant le chlore, le méthyldéchloramine. Les substances ne seraient pas toxiques, ou tout au moins pas convulsivantes ; seul le trichlorure d'azote est toxique à la dose de un gramme par quarante cinq kilogrammes de farine, à condition que la ration du chien s'élève à deux cent à quatre cent grammes de farine.

Mellanbey a cherché à identifier le composé toxique que forme le trichlorure d'azote avec la farine. En débarrassant celle-ci de son amidon, il fit agir sur le gluten restant le trichlorure d'azote avec la farine. Le gluten ainsi traité est capable de déterminer des crises d'épilepsie alors que le gluten non traité ne provoque aucun trouble. Il débarrasse ensuite la farine « agenisée » de ses graisses et le produit ainsi obtenu s'avéra capable de provoquer des crises, alors que les graisses seules n'entraînaient aucun trouble. Il conclut donc que seules les protéines sont responsables, mais quelle est la fraction des protéines, qui est responsable ? Le gluten est composé de deux protéines : la gliadine soluble et la glutéline insoluble. Ces deux fractions, soumises au trichlorure d'azote, sont capables de provoquer des crises, mais la gliadine semble être la plus toxique. Cette toxi-

cité de la gliadine avait déjà été signalée par Melnick et Cawgille, en 1937.

Moran est arrivé à des conclusions à peu près semblables. Pour lui, le facteur toxique déterminé par le trichlorure d'azote n'est pas dû à son action sur les graisses, ni sur les hydrocarbures de la farine, ni sur la vitamine B, et riboflavine. Il semble que sa seule combinaison avec les protéines de blé, et spécialement la gliadine, serait en cause. Ce n'est pas une propriété spéciale au blé ; la zéine du maïs, la caséine, la gélatine, traitées par le trichlorure d'azote et ajoutées à la nourriture du chien, sont capables de provoquer des crises.

Reste à expliquer l'action même du trichlorure d'azote sur les protéines. Ce corps est oxydant, cette oxydation détruit-elle ou créerait-elle un facteur agissant sur la substance cérébrale ?

Fournelle et Lapresle croient à la toxicité du trichlorure d'azote.

Les chiens seraient les plus sensibles au produit et présentent à son absorption les symptômes caractéristiques.

Il semble que l'hypothèse de Mellanbey attribuant « l'hystérie canine » à l'absorption de pain blanc traité par le trichlorure d'azote soit prouvée. Mais alors comment expliquer l'apparition de ces troubles en France où toute addition de substance étrangère à la farine est rigoureusement interdite par la loi ?

Il nous semble intéressant de rapporter ici le résultat de notre enquête en Dordogne. Parmi les nombreux chiens atteints, la plupart recevaient une nourriture dont la base essentielle était constituée par le pain. C'est ainsi que nous avons relevé de nombreux cas de maladie de la peur chez des chiens de boulangers et de minotiers. Nous avons cru bon de rapprocher ce fait avec ce qu'avaient

écrit les auteurs américains au sujet de la farine « agenisée ». Mais nous n'avons pas pu concilier tous les faits; car, au cours de notre enquête, nous avons appris que les farines françaises sont exemptes de toute substance étrangère, de même qu'il a été prouvé qu'au cours de la période où sévissait la maladie de la peur le département de la Dordogne ne recevait plus depuis longtemps de farines américaines. Il nous semble assez difficile de conclure à moins d'admettre que, malgré l'identité des symptômes la maladie de la peur française soit différente de la « fright disease ».

4°) Théories diverses.

Afin de ne rien omettre au sujet de ce problème qu'est l'éthiologie de la maladie de la peur, il nous a semblé utile de regrouper, dans un dernier et court chapitre, un certain nombre d'hypothèses de moindre importance : anaphylactique, nerveuse, etc...

Pour Hancock, la maladie serait dûe à la pénétration d'un pollen, d'ailleurs non déterminé, dans l'organisme; originaire de Chine, où la maladie serait connue depuis des millénaires, ce grain de pollen spécifique se serait dispersé dans le monde par l'exportation de graines dans des emballages.

D'autres auteurs pensent que des animaux se trouveraient sensibilisés à certains éléments et que l'introduction de ceux-ci dans l'organisme serait la cause des crises.

Le Professeur J.-E.-R. Mac Donagh émet une hypothèse assez obscure sur la composition du plasma sanguin.

Le milieu a une influence certaine ; il suffit, en effet, le plus souvent, de changer l'animal d'habitation ou de région pour voir les crises disparaître.

On a parlé, d'autre part, d'une théorie nerveuse ; il

y aurait exagération des réflexes et des troubles fonctionnels chez des chiens névrosés prédisposés. Ce serait, pour Prime, une simple aberration mentale.

CONCLUSION SUR L'ETIOLOGIE

Le grand nombre de facteurs étiologiques invoqués laisse supposer l'obscurité qui règne encore en ce domaine.

Il semble sage, comme le suggère Hewetson, en attendant qu'une lumière plus vive soit apportée sur ce point délicat qu'est l'étiologie, de se contenter de faits précis et dire que sur des chiens s'éloignant du type primitif par beaucoup de points ; une alimentation irrationnelle, une mauvaise digestion et une hygiène défectueuse, provoquent un état où leur résistance aux injures du milieu extérieur est amoindrie, et où la même excitation peut provoquer, sur un lot de chiens ayant les mêmes tendances, les mêmes phénomènes de la Fright disease.

TRAITEMENT

Il est évident que la cause précise de l'affection étant encore inconnue, c'est vers un traitement symptômatique que devra être orientée la thérapeutique de la maladie de la peur.

C'est ainsi que devant la prédominance des troubles nerveux, les cliniciens ont, très tôt, songé aux sédatifs. Ceux-ci, sous toutes leurs formes ont donné de très bons résultats.

La méditation bromée, à la dose de cinquante centigrammes à un gramme par jour de bromure de potassium, aurait donné de bons résultats à de nombreux auteurs. On peut associer le bromure de potassium à celui de sodium.

Les barbituriques ont été également utilisés avec succès.

Parmi eux, il faut faire une place de choix au phenyethyl-malonylurée ou gardénal. Il peut être administré sous forme de comprimés, de préférence entre les repas. On peut aussi utiliser le gardénal injectable. Les doses prescrites sont de dix à trente centigrammes chez le chien. On commencera avec une dose assez forte d'emblée pour continuer les jours suivants avec une dose moindre. Le rutonal, ou acide méthyl-phényl-barbiturique, a été aussi ordonné à la dose de vingt à vingt cinq centigrammes par jour.

Il semble qu'à tous ces calmants il y ait lieu d'ad-

joindre un repos complet ; il convient de placer les animaux à l'obscurité et dans le calme le plus parfait. De même, il est toujours indiqué, dans la mesure du possible, de faire changer l'animal d'habitat et de milieu, au moins transitoirement. Nombre de praticiens ont jugé bon d'employer des anti-infectieux. C'est à ce titre que les sulfamides ont été employées, ainsi que l'uroformine et l'hexame-thylène-tétramine. Il ne semble pas que les uns et les autres aient donné des résultats appréciables.

A côté de ces traitements, il convient de traiter les helminthiases intestinales ainsi que les otacariases auriculaires qui, comme nous l'avons vu, peuvent être à l'origine de crises épileptiformes.

Les Américains ont préconisé l'apomorphine à la dose de un à cinq centigrammes en solution par voie sous-cutanée.

En Angleterre, le mélange suivant aurait donné de bons résultats en injections tous les deux jours de deux cents à cinq cents cc.

Chlorure de sodium	2 g. 50
Chlorure de potassium	1 g. 20
Bicarbonate de soude	0 g. 06
Phosphate neutre de sodium	0 g. 60
Chlorure de calcium	0 g. 60
Eau distillée	300 g.

O.-G. Davidson et La Vere Davidson ont indiqué un traitement à base de nicotinate de soude. Quarante-deux chiens atteints de la maladie de la peur sont traités par injections intra-musculaires ou intra-veineuses d'une solution de nicotinate de soude (50 à 200 milligrammes) deux à quatre fois par jour. Les malades sont mis à la diète lactée. Chez trente et un sujets, la disparition des symptômes a été observée dans les vingt quatre heures. Aucune rechute ne s'est produite. Chez dix malades, les

injections ont dû être poursuivies pendant 24 à 48 heures. Un seul chien a dû être sacrifié au bout de quatre jours. Les auteurs estiment que l'efficacité de cette thérapeutique est le résultat de l'action vaso-dilatatrice périphérique du nicotinate de soude, permettant ainsi la décongestion des territoires hyperémiés du cerveau, de la mœlle, et des méninges, et non de ses propriétés nutritives.

Un chien, traité par des injections de gluconate de calcium dans la veine, à raison d'une injection tous les deux jours pendant quinze jours, aurait vu les troubles rétrocéder rapidement.

De toute évidence, il ne faut pas songer à une thérapeutique autre que la symptômatique tant que l'étiologie et le mode de propagation de l'affection ne seront pas mieux connus.

OBSERVATIONS

Observation n° 1.

Quatre chiens Griffons Vendéens appartenant à M. M. à Brantôme. — A la première crise, survenue à la chasse une chienne aboye subitement, court de tous côtés, s'arrête, semble être sous l'empire d'une peur violente dûe à une chose invisible. Après un bon moment de ce manège étrange, elle revient vers son maître. La chienne donne vraiment l'impression de voir un sanglier pour la première fois si bien que le propriétaire, croyant être en présence du gibier, prend les dispositions nécessaires pour encercler le fourré. A ce moment là, les autres chiens de la meute présentent les mêmes symptômes comme si une certaine contagion s'était emparée de tous les animaux en même temps. Les chiens présentent par la suite de nombreuses autres crises surtout lorsqu'ils sont au chenil. Le tableau clinique est alors toujours le même. L'animal se met à aboyer. court en tous sens, saute, et s'il peut s'enfuir par la porte il court droit devant lui, sans prendre garde, aux objets et même aux personnes qui l'entourent. Mais toujours au bout d'un temps très variable, ils reviennent vers la maison harassés de fatigue, l'œil atone, cherchant protection autour de leurs maîtres. Tous les animaux sont atteints aussi bien les vieux que les jeunes.

Aucun des chiens n'a eu la maladie de Carré, tous les pensionnaires de cette meute sont soumis à une même alimentation riche en pain, viande assez abondante, pâtées faites avec des eaux grasses. Les autres chiens de la région atteints eux aussi ont une nourriture moins abondante en pain.

De nombreux vers ayant été constatés dans les excréments des chiens ; ceux-ci ont été, à plusieurs reprises, traitées dans ce sens là.

Observation n° 2.

Chien courant de six mois appartenant à M. F., à Périgueux. — L'animal a présenté une crise ayant fortement impressinné le propriétaire. Sans cause apparente, le chien s'est enfuit de la pièce où il se trouvait en aboyant fortement, heurtant une chaise sur son passage. Après avoir fait plusieurs bonds incoordonnés dans la cour, il s'éloigne en courant sur la route comme poursuivi par un invisible ennemi. Au bout d'une heure le chien a regagné la maison, harassé, essouflé, et vient se coucher aux pieds de son maître. Dans la soirée, avant d'être emmené chez un Vétérinaire, l'animal a présenté une nouvelle crise avec les mêmes signes.

Ce chien qui appartient à un boulanger reçoit une nourriture à base de pain.

Observation n° 3.

Fox-terrier (femelle, sept ans), appartenant à M. R. à Mareuil. — La chienne appartient à un fermier vivant en pleine campagne, loin de tout bruit, de toute excitation. Plusieurs fois par jour, alors que l'animal est couché et calme, les crises apparaissent brutalement ; ces crises se traduisent uniquement par de véritables séries de hurlements qui se prolongent une ou deux minutes, après quoi l'animal reprend son entrain habituel. Ces crises se reproduisent pendant deux semaines pour s'espacer et disparaître.

Observation n° 4.

Saintongeois mâle, trois ans, et Saintongeois femelle,

trois ans, appartenant à M. R., boulanger, à Villars (Dordogne). — Ces deux chiens présentent depuis déjà plusieurs mois des crises qui, au début, ont effrayé le propriétaire. Elle apparaissent surtout à la chasse ; tout à coup l'animal atteint abandonne la chasse, s'arrête, tremble, aboie, regarde à droite, à gauche, la crise cesse et l'animal encore fatigué vient se coucher aux pieds de son maître. Parfois les deux chiens sont atteints simultanément. Plusieurs crises peuvent se succéder à quelques heures mais l'intervalle les séparant peut être de plusieurs jours. Le propriétaire a remarqué que ses chiens avaient de nombreux vers pour lesquels il les a fait traiter à plusieurs reprises.

Les deux chiens reçoivent une nourritue abondante comprenant presque exclusivement du pain et des farines et peu de viande.

Observation n° 5.

Chien setter Irlandais, deux ans, appartenant à M. R., à Brantôme (Dordogne). — L'animal, à plusieurs reprises, a présenté des crises du type ambulatoire. Trouvant la porte de la cour ouverte, il bondit droit devant lui et court pendant plusieurs kilomètres sans s'arrêter. Par deux fois, le chien retrouvé, harassé, dans la campagne est ramené chez son propriétaire. L'animal reste alors pendant quelques heures hébété, héletant. A la suite du traitement institué les crises vont en s'espaçant et finissent par disparaître.

Observation n° 6.

Chienne, cinq ans, appartenant à M. L., à Bourdeille. — La propriétaire a été très effrayée par la première crise qu'a présentée sa chienne. Subitement, sans aucun prodôme., elle s'est tapie dans un coin d'une pièce

et prise d'un accès subit de peur, s'est mise à aboyer ne voulant pas reconnaître sa maîtresse. Au bout d'une demie-heure, la crise terminée, l'animal se couche aux pieds de sa maîtresse dans un état de prostration absolue; les crises se renouvellent à plusieurs reprises au cours de la semaine pour cesser subitement après l'absorption de quelques comprimés de gardénal.

Observation n° 7.

Deux chiens Griffons Vendéens appartenant à M. S. — Les crises n'apparaissent chez ces deux animaux qu'à la chasse ou lorsque les chiens sont fatigués. Ils s'arrêtent subitement, se couchent aux pieds de leurs maîtres, puis se lèvent et se mettent à courir en tous sens en aboyant. Les crises sont de courte durée mais se renouvellent à plusieurs reprises au cours de la même journée.

Le propriétaire nous apprend que ses chiens ont une nourriture essentiellement à base de pain. Le changement de nourriture n'apporte aucune guérison. Par contre, le seul fait de changer de région entraîne une amélioration immédiate.

Observation n° 8.

Chien race commune, dix ans, appartenant à M. S., à Bourdecille. — Le propriétaire, craignant la maladie de Carré, fait traiter son chien en conséquences. Mais les accès de peur que présente l'animal ne rétrocèdent pas. Il continue à se cacher dans les coins les plus obscurs de la maison pour n'en sortir que lorsque la crise est terminée ; il semble alors harassé et fatigué. Ces accès se renouvellent à plusieurs reprises au cours de la même journée puis cessent brusquement pour réapparaître au bout de un mois. L'animal est alors abattu.

CONCLUSION

Au terme de cette étude de la maladie de la peur quelques faits essentiels se dégagent.

Une première question se pose : doit-on à son sujet employer les termes de psychose ou d'épilepsie ?

On doit songer à une psychose en considérant l'absence de lésions, le fait qu'il suffit de changer de milieu pour que cesse cette sorte d'hallucination collective, et enfin la fréquence de la guérison alors que le pronostic de l'épilepsie vraie du chien est toujours sombre.

Mais certains faits militent en faveur de l'épilepsie : les symptômes, par exemple, qui en sont si voisins, l'encéphalogramme calqué sur celui de cette affection ; d'autre part, pendant très longtemps, l'épilepsie a été considérée comme une psychose, les moyens d'investigations étant insuffisants pour la recherche des lésions.

Au point de vue étiologique, l'obscurité est assez grande bien que les théories alimentaires semblent rallier la plupart des suffrages. En Amérique, on a incriminé le trichlorure d'azote mais alors quel est l'agent responsable en France ?

Doit-on en déduire que la Fright-disease et la maladie de la peur ne sont pas superposables malgré l'identité des symptômes ?

Une grande expérimentation et des investigations plus poussées nous semblent nécessaires pour pouvoir conclure d'une façon affirmative au sujet de cette affection

qui aura eu au moins ce mérite de nous faire mieux comprendre tout ce qui a été fait et tout ce qui reste à faire dans le domaine de la pathologie animale.

Vu :

Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire,
rapporteur,

E. DARRASPEN

Vu :

Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,

rapporteur,

P. PONS

Vu :

Le Président de la Thèse

PLANQUES

Vu :

Le Doyen,

LEFEBVRE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Toulouse, le 17 Octobre 1949.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

ARNOLD (A.) ELVEHJEM (C.-A.). — *Is running fits a deficicency disease ?* (Journal of the American Veterinary Medical Association, 1939, 95, 303).

BOATE-SMITH. — « *Running fits* » *in dog* (Veterinary Record, 1947, 59, 704).

BERRHYMAN (G.). SCHLOTTHAUER (C.-F.). — *Is fright disease an avitaminosis ?* (New American Veterinary, 1941, 22, 34).

— « *L'hystérie canine : ses rapports avec les protéines alimentaires* (Journal of the American Veterinary Medical Association, 1941, 98, 33).

BOUVREAU (Franck). — Journal of the American Veterinary Medical association 22 novembre 1947, P. 769).

BRUMLEY. — *Fright disease or pseudo epilepsie* (Journal of the American Veterinary Medical Association, 1926, 68, 596).

BUCHUMAN (J.-M.). — *Canine hysteria ;* (The Veterinary Record, 13 mars 1948, p. 127).

COOPER (W.-J.). — *A Clinical typing of canine hysteria ;* (Veterinary Record, 1930. 10, 538).

CUILLÉ et DARRASPEN. — *De la strongylose cardio-pulmonaire.* (Revue Générale de Médecine Vétérinaire, T. XXXIX, n° 466, 15 octobre 1930, p. 625 ; n° 467, 15 novembre 1930, p. 694 ; n° 468, 15 décembre 1930, p. 459).

DARRASPEN. — *Cours Magistral de Pathologie Médicale.* Toulouse, année scolaire 1948-1949.

DAVIDSON (O.-G.). LA VERE DAVIDSON (J.). — *Un traitement symptômatique de la maladie de la peur chez le chien* (Veterinary Medecine, 1947, 42, 304).

DEMONT. — *Contribution clinique à la maladie de la peur chez le chien* (Presse Médicale, 1945, p. 259).

— *Contribution clinique à la maladie de la peur chez le chien* (Revue de pathologie comparée, 1946, p. 56).

EWALT et (H.-W). — *Schoaf distenper and so called fright disease,* (The North American Veterinaryan, tome VIII, n° 2, décembre 1927).

EYRE (J.-W.-H.). — *Report of some observations upon « specific hysteria » or « fright disease » in dogs.* (The Veterinary Journal, 1928, 99, 183).

FOURNELLE (H.) LAPRESLE (C.). — *Le pouvoir épileptiforme de la farine blanchie par le trichlorure d'azote* (Bulletin documentaire d'hygiène alimentaire et alimentation rationnelle XXXVI, n° 1, 2, 3.)

GRAY (H.). — *Hysteria in dogs.* (The Veterinary Journal, avril 1929, 85, 169).

HANCOCK (R.-C. C.) — *Canine hystéria : an intersting theorie* (The Veterinary Journal, 1930, 86, 87).

HARE. — *Canine hysteria.* (The Veterinary Bulletin 1948, volume 18, ,n° 3, p. 374.

HARVEY CLARK. — *Canine hysteria and agémind flour.* (The Veterinary Record, Février 1948, p. 103).

KLARENBECK. — *Vreeszickte fright disease by honden.* (Tidjschrift voor diergences kunde tom LIV fase 18, 1927.)

— *Angsteurose (vreesziehcte) by honden.* (Tidschrift voor diergenees kunde, tome LIV, fase 21, 1927).

LINTZ (W.). — *Hyperkinesis or running fits* (Veterinary Medecine t. XXIV, n° 8 Août 1929).

LIÉGEOIS. — *Maladie de la peur.* (Traité de pathologie Médicale des Animaux domestiques.)

MAC-DONAGH (J.-E.R.). — *The nature of diseases* (Veterinary Record, 1928).

MELLANBEY. — (The Veterinary Bulletin, 1948, volume 18, N° 9, p. 374).

— *Diet and Canine hysteria Expérimental production by treated flour.* (British Medical Journal 14 décembre 1946, p. 885; 23 août 1947, p. 288 ; 13 décembre 1947, p. 963.)

MORAN. — *Canine hysteria.* (The Veterinary Bulletin, 1948, volume 18, n° 9 p. 374.)

MORGAN. (A.-F.) et GROODY (M.). — (Journal of the American Veterinary Medical Association, 1946, 108, 179).

NOCARD. — *La maladie épileptiforme des chiens de meute.* (Archives Vétérinaires 1882, p. 201).

NEWEL (C.-W.). — (Journal of the American Veterinary Medical Association 22 novembre 1947, p. 760.)

PARRY. — *Canine hysteria.* (The Veterinary Bulletin 1948, vol. 18, n° 9, p. 375.)

PARRY (H.-B.). — *Epileptic states in the dog, with special refe-rence to canine hysteria.* (The Veterinary Record, janvier 1949, n° 3, vol. 61, p. 23).

PATTON. — Recueil de Médecine Vétérinaire 1942, 118, 145 ;

PLICHET. — *Pain blanc et épilepsie chez l'animal.* (Presse Médicale 1er mai 1948, n° 26, 320).

PRIME (Ronald.) — *Hysteria and épileptid seizures in dogs* (Veterinarian, T. VII, n° 3, mars 1926, p. 45).

ROSSI (Paul). — *Troubles nerveux enzootiques chez le chien* (première note.) Bulletin de la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon, 21 décembre 1930).

— *La maladie de la peur chez le chien. « Fright Disease ».* (Revue Générale de Médecine Vétérinaire n° 472, 15 avril 1931).

SILVER (M.-L.). — Journal of the American Veterinary Medical Association, 22 novembre 1947, p. 757).

SPICER (A.). — *Milk fever and the nervous form of distenper and hysteria in dogs.* (Veterinary Record, 2 et 3 mars 1929).

VERLINDE (J.-D.). — *Ecrrege epidemiologioche gegevens over vreesgiekte en encephalités by hondeur.* (Eijdschnift voor diegenceskund 1940, vol 67, n° 11, 12, p. 525).

WAGNER (J.-R.) et ELVEHJEM (A.-C.). — *A study of canine hysteria produced by feeding certain baked dog foods and what gluten flour.* (The Veterinary Bulletin 1946, 16, 402).

WRIGHT (J.-C.). — *Infection canine méningo encéphalite : fright disease.* (Journal of the American Association 1927, 24, 281).

Dépôt légal 1950. — 1er Trimestre. — Imprimeur n° 1

Imprimerie G. Subervie, Rodez.